# Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom lymphatischen Rachenring.

Inaugural - Dissertation

zur
Erlangung der Würde eines Doktors
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg
vorgelegt
von

Herbert Priske

Zahnarzt
aus Torgau

— 1934 —

# Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom lymphatischen Rachenring.

Inaugural - Dissertation

zur
Erlangung der Würde eines Doktors
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg
vorgelegt
von

Herbert Priske
Zahnarzt
aus Torgau

— 1934 —

BIBLIOTHEEK
RIJKS
UNIV.
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit
zugeeignet.

Referent: Prof. Sowade

Korreferent: Prof. Grouven.

Die Tonsillenfrage bewegt sich heute noch größtenteils auf dem Gebiet reiner Hypothese, wenn man auch aus der reichlich vorhandenen Literatur das ernsthafte Bestreben erkennt, von den verschiedensten Standpunkten ausgehend, eine allgemein befriedigende Lösung zu finden. Vielfach sind die Theorien recht einleuchtend, bedürfen aber noch des Beweises, um ihre Richtigkeit darzutun. Im Interesse der Übersichtlichkeit ist es unumgänglich notwendig, diejenigen Ansichten, die das Tonsillenproblem einen Schritt weiter bringen könnten, in besonderem Maße hervorzuheben; stößt man doch bei der Durchsicht der Literatur auch auf solche, die einer objektiven Überlegung nicht standzuhalten vermögen, geschweige denn, sich beweisen lassen werden.

Bis zu den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts war das Vorkommen von lymphatischem Gewebe im Rachen wohl bekannt, aber stets nur stellenweise beobachtet worden. Eingehende Untersuchungen Waldeyers im Jahre 1884 ergaben dann, daß es ringförmig den gesamten Pharynx umgibt. Man faßt seit dieser Zeit den ganzen Komplex als „lymphatischen oder auch Waldeyerschen Rachenring“ zusammen.

Die Grundsubstanz ist also lymphatisches Gewebe, variabel in der Art seiner Anhäufung und der Mächtigkeit seines Vorkommens. Hier ist es nur spärlich vorhanden und scheint der Pharynxschleimhaut direkt aufzusitzen, bezw. ein Teil von ihr zu sein, dort ist es mehr impaktiert und in dichten Haufen zu beobachten.

Die Orte verstärkten Auftretens werden Tonsillen genannt. Man unterscheidet die paarige Gaumentonsille zwischen den vorderen und hinteren Gaumenbogen, die ebenfalls paarige Tubentonsille am ostium tubae, die unpaare Zungentonsille, am Zungengrund gelegen und dort unter dem Namen Balgdrüsen bekannt, und endlich die Rachentonsille, oben im Nasen-Rachenraum gelegen. Außer den Tonsillen sind im lateralen Rachenteil die sogenannten Seitenstränge und in der Hinterwand die nur mäßig großen Granula zu erwähnen, beides Anhäufungen lymphoiden Gewebes wie in den Tonsillen, nur in geringeren Ausmaßen.

Alle zusammen, die großen wie die kleinen Anhäufungen, besitzen dieselbe Grundsubstanz, in ihren Hauptzügen auch dieselbe Struktur, sie alle gehören zu demselben Komplex und haben gleiche

Aufgaben zu erfüllen. Alle zusammen stehen sie durch Brücken adenoiden Gewebes untereinander in Verbindung. Es sei an dieser Stelle daherganz besonders betont, daß der lymphatische Rachenring ein **einheitliches Ganzes** bildet, und daß es nicht angängig ist, einzelne Teile — etwa Tonsillen — aus dem Verbande herauszunehmen und als selbständige Organe behandeln zu wollen.

Der Waldeyersche Rachenring stellt den gesamten lymphatischen Apparat des Rachens dar, er findet sein Analogon in dem Solitärfollikeln und Payerschen Plaques der Darmschleimhaut.

---

Die anatomisch-morphologische Betrachtung ergibt die völlige Übereinstimmung der Tonsillen untereinander, geringe Abweichungen spielen nur eine untergeordnete Rolle. Als Paradigma sei daher die tonsilla palatina gewählt, denn sie ist nicht nur die größte und zugängigste, sondern auch die einzige, die ohne Hilfsmittel besichtigt werden kann.

Zwischen dem arcus glossopalatinus und pharyngo palatinus eingebettet, zeigt sie einen Teil ihrer Oberfläche, der von einer dünnen Epithelschicht überzogen ist. Der ganze übrige Teil sitzt in der Mandelbucht versteckt und wird von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Von dieser gehen einzelne Septen in verschiedener Länge und Dicke in das Tonsilleninnere hinein. Güttich vergleicht diese Kapsel sehr anschaulich mit einem Buchrücken, von dem sich die einzelnen Blätter — Septen — in das Innere erstrecken.

Denkt man sich eine schmiegsame Masse flächenförmig in einer Ebene ausgebreitet, und versucht, von zwei Seiten diese Platte zu komprimieren, so wird eine Fältelung das Resultat sein. Erhebungen und Einsenkungen nachbarlich vereint, lassen die Oberfläche jetzt kleiner erscheinen, trotzdem die Masse dieselbe geblieben ist. Ganz analog verhält es sich mit der Tonsille: Die Platte adenoiden Gewebes ist aus Platzmangel komprimiert, die Einsenkungen, Krypten genannt, dienen der Oberflächenvergrößerung.

Größe und Gestalt der Tonsillen sind bei den einzelnen Individuen durchaus verschieden, und geringe Abweichungen von der Norm keine Produkte pathologischer Vorgänge. Beide Faktoren sind abhängig einmal von den örtlichen Verhältnissen, zum anderen aber von der Zahl und der Art der Krypten.

Die Zahl schwankt zwischen 10 und 20 und ist abhängig von der natürlichen Anlage. Nie darf diese Differenz mit pathologischen Reizen zusammengebracht, bezw. als deren Produkt hingestellt werden, wie dies so häufig geschieht! Manche Krypten ziehen als enge Schläuche bis tief in das Innere der Tonsillen hinein und teilen sich dort unter Umständen noch einmal in verschiedene Nebenkanäle auf. Andere wieder sind seicht, weit und halten sich mehr an der Oberfläche.

Es ist häufig zu beobachten, daß der eine über kleine, runde Tonsillen verfügt mit scheinbar glatter Oberfläche, auf der von Krypten nicht viel zu sehen ist, während ein anderer große, unregelmäßig geformte Tonsillen beherbergt, an der Oberfläche durch zahlreiche Krypten zerklüftet. Fein weist besonders nachdrücklich darauf hin, daß alle diese Formen normal sind, individuell verschieden als Produkte einer natürlichen Anlage. Tiefergreifende Veränderungen erfahren die Tonsillen nur durch den physiologischen Involutionsprozeß, der im späteren Alter das Grundgewebe atrophieren läßt; durch diesen Umstand können die bindegewebigen Septen dann stärker hervortreten. Man sehe aber dieses normale Bindegewebe nie als Narben und somit als Reste überstandener pathologischer Prozesse an!

Bei der histologischen Untersuchung der Tonsillen fällt zuerst in der Randzone das Plattenepithel — von der Mundhöhle stammend — auf, das die gesamte Oberfläche bedeckt, folglich auch den Krypten in das Tonsilleninnere folgen muß. Hier in den Krypten ist das Verhalten des Epithels nun keineswegs an allen Stellen dasselbe, je mehr es in die Tiefe dringt, desto aufgelockerter und und dünner wird seine Schicht. Zahlreiche Zellen — Lymphozyten und Leukozyten — dringen ein, teilweise in derartigen Ausmaßen, daß die Kontinuität des Gewebes verloren geht.

Gleich unter dem Epithel stößt man dann auf das eigentliche von Lymphozyten gebildete Parenchym und bemerkt, je nach dem Zustand der Tonsillen, an den verschiedenen Punkten Zellanhäufungen, Follikel genannt. Außer ihnen trifft man die sogenannten Sekundärknötchen oder Keimzentren, auf die noch später zurückgegriffen werden soll, über deren wahre Bedeutung und Funktion man sich übrigens noch nicht ganz einig ist. Sie markieren sich als heller, meist zentral gelegener Fleck und besitzen größere, oft verschiedenartige und nicht ganz so eng stehende Zellen.

---

Bei der Durchsicht der Literatur über die Physiologie des lymphatischen Rachenringes kommt man zu dem Ergebnis, 1) sich mit Wenigem zu bescheiden und 2) das Gefundene mit kritischen Augen zu betrachten. Man hat das Gefühl, daß das physiologische Problem am größten ist, und garnicht so selten kommt es vor, daß die Verfasser das ehrliche „Nescimus“ aussprechen und resigniert weiter auf die Lösung der großen Frage warten. Das, was gebracht wird, bleibt nicht lange unwidersprochen.

Um sich ein Urteil bilden zu können und um überhaupt einen Überblick zu bekommen, muß zunächst all das Erwähnung finden, was in der Literatur das Kapitel Physiologie berührt. Bei den zum Teil recht widerspruchsvollen Theorien darf der Kritiker nie vergessen, daß alle sich letzten Endes mit den Tonsillen beschäftigen,

deren lymphatisches Gewebe sich nun einmal nicht wegdiskutieren läßt.

Schönemann sagt, die Bedeutung der Tonsillen liege „in der internen Zelltätigkeit des adenoiden Gewebes selbst." An Klarheit übertreffen ihn die beiden Schweden Berggren und Hellman bei weitem, wenn sie schreiben, es bestehe „keine Veranlassung, den Tonsillen eine andere Funktion zuzuschreiben, als ihrem anatonischen Bau entspricht." Dieser Standpunkt bleibt leider gar zu oft unbeachtet; in seiner eindeutigen Klarheit ist er m. E. aber befähigt, das Tonsillenproblem ein gut Stück weiterzubringen, und soll daher als markanter Richtstein dieser Arbeit gelten.

Die vornehmlichste Tätigkeit des Lymphgewebes besteht ja bekanntlich in der Produktion von Lymphflüssigkeit und Lymphozyten. Es muß heute als bewiesen angesehen werden, daß ein Teil der produzierten Lymphozyten durch abführende Gefäße dem Körperkreislauf zugute kommt, und daß der Rest durch das Parenchym und das Epithel an die freie Oberfläche gelangt. Dieser restliche Teil hat den Forschern schon viel Kopfzerbrechen gemacht. Braus läßt die Lymphozyten wieder zurückwandern, Schönemann sieht sie als überschüssiges oder verbrauchtes Material an, und wieder andere halten sie für tote oder degenerierende Zellen (Mollier, Öller, Berggren und Hellman). Rein theoretisch kommen zwei Wege für die Wanderung durch das Epithel in Frage, und beide werden auch in der Literatur angegeben.

Der erste schreibt den Zellen eine amöboide Beweglichkeit zu, eine Ansicht, die schon Weidenreich 1905 vertrat.

Der zweite Weg sieht eine passive Beförderung vor und hat manches Bestechende auf seiner Seite: 1) ist die Beweglichkeit nicht von langer Dauer. Schlemmer hat aus seinen Experimenten das Ergebnis gewonnen, daß sie bis zu einer halben Stunde noch ganz lebhaft sein mag, dann aber rasch nachläßt. Einen schwerwiegenderen Grund führen Berggren und Hellman an, wenn sie Öller zitieren, der feststellt, daß die Lymphozyten desto mehr dem Zerfall entgegen gehen, je näher sie dem Epithel kämen. Die Schweden meinen also, letzten Endes wären es tote Zellen, wie sollten die sich — ganz auf sich selbst angewiesen — auf der Wanderschaft befinden? Wie schon erwähnt, tritt auch Mollier für eine degenerierende Zellform ein.

Wie dem auch sei, es besteht heute kein Grund, die Theorie der Lymphozytendiapedese fallen zu lassen, wenn wir auch an diesem Punkt des Tonsillenproblems eben so sehr des Beweises harren, wie an mehreren anderen.

Brieger und Görke haben als erste über diesen Lymphstrom berichtet, der aus den Tonsilleninneren heraustrete und die Oberfläche dauernd beriesele; sie sehen in diesem Vorgang einen Schutzmechanismus, den sich der Körper hier in seinem Kampf gegen pathogene Erreger schafft.

Görke stellt sich den Lymphstrom so vor, daß den Impuls eine Druckdifferenz liefert zwischen Tonsilleninnerem als Maximum und der freien Oberfläche als Minimum — das Ganze wieder abhängig vom Blutdruck.

Plausibel erscheint auch Höpkes Hypothese, nach der es infolge einer entzündlichen Schwellung in der Tonsille zu einer Quetschung der feinen Blut- und Lymphgefäße komme; das Resultat sei eine allgemeine Stauung, und die Lymphe suche sich einen anderen Ausweg. In einer früheren Arbeit akzeptiert er schon den Lymphstrom, allerdings ohne Zerreißung des Epithels durch austretende Zellen. Vielfach findet man diese Ruptur in der Literatur angegeben, bezogen auf die teilweise recht beträchtliche Auflockerung des Epithels in den Krypten.

Berggren und Hellman schließen sich Höpke an, und auch ich stimme ihnen bei, wenn sie sagen, daß im Epithel immer noch genug Saftlücken seien, die ein Hindurchtreten von Flüssigkeit und corpusculären Elementen gestatten.

Meyer nimmt diesen Strom ebenfalls an und schreibt ihm — allerdings ohne jede weitere Begründung — eine Schutzwirkung für den Körper zu, **die wohl auch zweifellos vorhanden ist.**

Berggren und Hellman nehmen insofern eine Zwischenstellung ein, als sie auf der anderen Seite auch wieder für einen geschlossenen Lymphstrom in der Tonsille eintreten. Sie sind also der Ansicht, daß die dort vorhandenen Lymphgefäße ein geschlossenes Dränagenetz bilden, aus dem es ein Austreten von Lymphflüssigkeit nicht gebe.

Genau so äußert sich Schlemmer, der ebenfalls zu dem Resultat kommt, daß keine offenen Lymphgefäßenden vorhanden wären, durch die ein Strom erklärt werden könnte. Seine Versuche liefen darauf hinaus, den Verlauf der Lymphgefäße in der Tonsille durch Tuscheinjektionen sichtbar zu machen; nach seinen Mitteilungen scheint ihm das auch gelungen zu sein. Nur die allerfeinsten Endstücke fand er nicht gefärbt und erklärte es sich so, daß die Lymphozyten dort der Farbflüssigkeit nicht ausweichen konnten, weil die Gefäße verschlossen waren. Durch das Zusammenpressen der Zellen sei ein Vordringen der Tusche bis in die feinsten Enden verhindert worden. Er nimmt also ganz unzweideutig einen geschlossenen Lymphstrom an in der Tonsille, wie Berggren und Hellman, die übrigens ein Nachprüfen seiner Experimente für erforderlich halten, da bisher ähnliche Ergebnisse unbekannt wären.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Die Mehrzahl der Verfasser spricht sich **für** die Annahme des Lymphstromes aus; die Gründe, die dafür sprechen, sind so unwahrscheinlich nicht, und so lange kein vollgültiger Gegenbeweis angetreten ist, kann diese Annahme von der Lymphozytendiapedese mit gutem Gewissen verfochten werden.

Schönemann berichtete 1909 über seine Experimente, die den Nachweis einer direkten Lymphverbindung zwischen Nase und

Tonsille erbringen sollten; seine Substanzen, die er in die Schleimhaut der einen Nasenmuschel injizierte, fand er in **beiden** Tonsillen wieder und glaubte somit über positive Ergebnisse zu verfügen.

Genau so verhielt es sich mit Henke, der zuführende Lymphgefäße von der Nasen- und Oberkieferschleimhaut darzustellen versucht hatte. Seine Experimente bezogen sich auf den Lebenden und erstreckten sich weiter auf menschliche und tierische Leichen. Nach seiner Meinung waren die Versuche sämtlich zufriedenstellend ausgefallen; denn stets fand er — ganz analog zu Schönemann — seine in die Schleimhaut der einen Nasenmuschel injizierte Rußaufschwemmung in beiden Tonsillen wieder. Man konnte das Vorhandensein zuführender Lymphgefäße fast schon als feststehend annehmen, da kamen Schlemmer und Amersbach, die Kontrollversuche zu Henkes Arbeit unternahmen, beide zu abweichenden Ergebnissen und brachten somit das ganze kunstvolle Gebäude wieder zum Wanken.

Schlemmer nahm seine Versuche an Moribunden und an der Leiche vor; er spritzte zu dem Zweck eine Karminlösung in die Nasen- bezw. Parynxschleimhaut und fand sie in der Tonsille selbst nie wieder, stets dagegen im peritonsillären Gewebe, teilweise phagozytiert. Diese Ergebnisse sind m. E. mit Vorsicht zu werten. Schlemmer berichtet weiter über einen Ca-Fall, wo das Gebiet von Nase, Pharynx und Gingiva fast restlos befallen war; in sämtlichen Lymphdrüsen fanden sich Metastasen, dagegen in keiner Tonsille. Wäre auch nur die geringste Lymphverbindung, wie sie Schönemann und Henke vorschwebte, vorhanden gewesen, es hätte auch in der Tonsille zu Metastasen kommen **müssen,** da das ganze umliegende Gebiet durch und durch infiltriert war!

Amersbach traf seine Lithiumkarbonatlösung nicht im Parenchym wieder an, sah aber die Bindegewebszüge, die die einzelnen Krypten trennen, dicht angefüllt; er gelangte zu dem Schluß, daß sie also Blut- und Lymphgefäße enthalten müßten, die etwaige Fremdkörper zentripetal abtransportierten. Henkes Ergebnisse sieht er nicht als Beweis an, da seine Rußkörnchen Kunstprodukte seien, Schlemmer leugnet die zuführenden Lymphgefäße ganz, ebenso Schultz. Von einer einigermaßen annehmbaren Theorie soll später berichtet werden. Eine endgültige Klärung erwarte ich persönlich nur von neuaufzustellenden Versuchen, auf der Basis der bestehenden Erfolge bezw. Mißerfolge.

Die bisher zitierten Verfasser hatten sich mit der Existenz oder dem angeblichen Nichtvorhandensein des Lymphstromes befaßt. Die jetzt folgenden Verfasser haben zu ergründen versucht, ob von der Oberfläche der Tonsillen her Fremdkörper in das Parenchym vordringen können, m. a. W., ob von dieser Seite ein Infektionsmöglichkeit für den Körper besteht.

Henke experimentierte an Tieren, um hier die Adsorption

der Tonsillen zu studieren. Er fügte, um die natürlichen Verhältnisse möglichst getreu zu kopieren, dem Kaninchenfutter Ruß und Tusche zu, fand diese Substanzen aber in **keinem Fall** im Parenchym wieder. Schwache Spuren im Epithel ließen ihn dieses eher als eine Art Schutzwall ansehen.

Görke pustete Ruß auf die Tonsillenoberfläche, und das in Konzentrationen, die mit einem natürlichen Fremdkörpervorkommen dort nichts mehr gemein haben konnten. Eine Einwanderung in das Parenchym konnte auch er **nicht** feststellen.

Rößner spritzte mit demselben negativen Ergebnis Trypanblau auf die Tonsillenoberfläche, das selbst nach 14 Tagen noch nicht weiter als bis zur Epithelgrenze gelangt war. Tb-Bakterien wirkten gar erst nach drei Wochen, von ihnen dann auch nur die hochvirulenten Stämme.

Sie kam damit zu einen ähnlichen Ergebnis wie Lexer, der seinen Versuchstieren Streptokokkenkulturen eintropfte und aufpinselte, teilweise, nachdem er vorher künstlich Schleimhautwunden gesetzt hatte. Auch er fand eine Wirkung nur bei den hochvirulenten Stämmen.

Nun könnte mit Fug und Recht behauptet werden, die Verhältnisse beim Tier seien noch lange nicht die des Menschen. Aber auch über solche Versuche habe ich in der Literatur Angaben finden können: Man hat Patienten mit Ruß überzogene Schokoladenplätzchen gegeben, ohne zu einem anderen Resultat kommen zu können.

Neben diesen zitierten Verfassern spricht sich auch Schlemmer und Thiesbürger gegen eine Adsorptition von Fremdkörpern von der Tonsillenoberfläche her aus. Nur verschwindend wenige haben diese fast Allgemeingut gewordene Auffassung noch nicht angenommen, so z. B. Nonnenbruch, der noch in allerneuester Zeit der Meinung ist, eine Sepsis entstehe aus einer Angina, und die Erreger würden von der Mundhöhle aus in die Tonsille eindringen. Aber, wie gesagt, derartige Ansichten sind selten, und es kann gesagt werden, daß der Organismus die Gefahr einer bakteriellen Invasion von dieser Seite her nicht zu fürchten braucht. Im Gegenteil könnte man eher — wie dies auch Henke offen ausgesprochen hat — an eine abdichtende oder von innen her wirkende Kraft glauben, anderenfalls müßte doch bei der Unmenge der Bakterien und den günstigen Epithelverhältnissen, irgendwie und irgendwann einmal ein Vordringen von Bakterien beobachtet worden sein!

In großen Zügen ist im Vorangegangenen das Wichtigste aus dem Kapitel „Physiologie“ behandelt worden. Es ergibt sich nun die Frage, was ist davon zu akzeptieren, was abzulehnen?

Die Tatsache des Lymphstromes aus dem Inneren der Tonsillen an die Oberfläche ist oben schon erwähnt worden, an der muß festgehalten werden.

Die Versuche über die Adsortion der Tonsille von der Oberfläche sind durchweg in einem Sinne zu werten; wir hatten gesehen, daß eine Invasion von Bakterien durch das Epithel fast zur Unmöglichkeit wird; Renn meint zwar, was die Bakterien nicht könnten, sei ihren Toxinen vergönnt, das Epithel werde sie passieren lassen, und es käme zu einer entzündlichen Reizung. Trotzdem die Theorie allgemein bekannt sein mußte — Renn schrieb 1911 darüber — habe ich sie in der Literatur nie wieder erwähnt, oder irgendwie modifiziert gefunden.

Hatten die bisherigen Theorien zumindest einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich, so muß dieses Urteil den folgenden zum Teil — wenn nicht ganz — abgesprochen werden.

Wenn Mink behauptet, die Tonsillen hätten weiter nichts zu tun, als die Atemluft anzufeuchten, so muß man das nach unseren heutigen Anschauungen als glatte Unmöglichkeit bezeichnen! In der Literatur wird seine Ansicht auch nie anders denn als Kuriosum angeführt.

Reichlich unwahrscheinlich erscheint auch die Ansicht Fleischmanns, der die Tonsillen — als Teile des Lymphatischen Rachenringes — unter die innersekretorischen Organe rechnet; er ist auch dementsprechend angefeindet worden.

Auch Voß setzt sich mit dem Resultat seiner Versuche in direkten Gegensatz zur allgemeingültigen Anschauung, wenn er den Tonsillen wachstumshindernde Eigenschaften zuschreibt. Kontrollversuche ergaben bisher stets das gerade Gegenteil, und die Literatur ist sich einig in ihrer betonten Ablehnung seiner Ergebnisse. (z. B. „Berichte über die gesamte Physiologie“ Bd. 54 S. 293, Bd. 65 S. 763, Bd. 72 S. 491).

Auf S. 6 ist als feststehend behauptet worden, daß die in der Tonsille produzierten Lymphozyten teilweise durch das Epithel an die Oberfläche gelangen. Mit der Frage, ob dieser Vorgang einen Dauerzustand darstellt, befinden wir uns bereits auf dem Gebiet des Pathologischen, denn sie muß verneint werden.

---

Die Pathologie des lympathischen Rachenringes muß naturgemäß in erster Linie die endzündlichen Zustände berücksichtigen; diese sollen denn auch zuerst besprochen werden, aber nicht ohne vorher kurz die Art der Entzündungsmöglichkeit beleuchtet zu haben.

Ein Eindringen der Erreger von der Tonsillenoberfläche kommt nach den oben angestellten Betrachtungen **nicht** in Frage, es bleibt somit nur der Weg über die Blut- und Lymphgefäße, mit denen die Tonsille selbst und ihre nächste Umgebung sehr reichlich versorgt ist. Peritonsillär hat man sich heute ein dichtes Netz von Lympfgefäßkapillaren zu denken und in der Tonsille selbst eine reiche Blutgefäßversorgung, die sich besonders auf die Septen erstreckt. Wie oben schon erwähnt wurde, stellt man sich dort auch abführende Lymphgefäße vor.

Besonders Fein hat sich sehr intensiv mit dem endogenen Infektionsweg über die Gefäße beschäftigt und kam nach jahrelanger zielbewußter Untersuchung zu dem Resultat, „daß bei jeder katarrhalischen Entzündung der **ganze** Rachenkomplex, wenn auch nicht immer in ganz gleicher Intensität, ergriffen ist, und daß ein isoliertes Ergriffensein einzelner Teile nicht vorkommt." Er fährt dann fort: „Eine zweite Beobachtung ... betrifft die Regel, daß alle Teile des lymphatischen Rachenkomplexes von der akuten Entzündung so gut wie **gleichzeitig** ergriffen werden."

Die Theorie der endogenen Infektionsmöglichkeit hat viel für sich und bildet für Feins Ansicht die einzigmögliche Voraussetzung. Die Richtigkeit dieser seiner These vorausgesetzt, müßte uns vieles jetzt in einem ganz anderen Lichte erscheinen; z. B. Schönemanns und Henkes Experimente zum Zwecke des zuführenden Lymphgefäßnachweises. Auch Fränkels Angina traumatica bekommt ein völlig neues Gesicht; es handelt sich hierbei ja bekanntlich um die Tatsache, daß nach operativen Eingriffen in der Nase nach ein paar Tagen eine regelrechte Angina mit allen Begleiterscheinungen zu beobachten ist. Fein schreibt dazu: „Die Tatsache kann doch nur durch die Aufnahme des Infektionsstoffes von der Nase aus, und durch Weiterleitung desselben auf dem Blut- oder Lymphwege erklärt werden." Er zitiert als weitere Stütze seiner Auffassung Federici, der bei Hunden intravenöse Farbinjektionen vornahm, und schon 24 Stunden später die Körnchen im Epithel der Tonsillen feststellen konnte, teilweise phagozytiert.

Die Erreger haben die Tonsillen also erreicht, es kommt zur Entzündung. Als deren erste Folgeerscheinung beobachtet man das Aufhören der Lymphozytendiapedese durch das Epithel, Leukozythen — aus den reichlich vorhandenen Gefäßen stammend — setzen sich an ihre Stelle.

Renn untersuchte Tonsillen, die sämtlich wegen Beschwerden entfernt worden waren, und fand überall statt der Lymphozytendiapedese jetzt Leukozyten als Ausdruck entzündlicher Reizung vor. Das Vorkommen war bei weitem dominierend, so daß Zufallsbefunde ausgeschlossen erscheinen.

Thiesbürger fand die Leukozyten „auf der Höhe der Entzündung" ebenfalls fast ausschließlich und sagt: „Bei Bakterieninvasion in das Parenchym antwortet das lymphatische Gewebe mit leukozytärer Infiltration." Auf das Warum? des plötzlichen Leukozytenauftretens gibt er selbst die Antwort: „Die Leukozytenansammlungen in der Krypte sind ein Zeichen defensiv entzündlicher Reaktion des Organismus auf die pathogen gewordenen Mikroorganismen." Durch ihre Anwesenheit sollten die Bakterien phagozytiert, „ante portas erledigt" werden.

Henke zitiert Gulland, der schon 1891 die heutige Ansicht von der Phagozytose vertrat: Die Schutzwirkung bestände in der Phagozytoseeigeschaft der Leukozyten, durch welche die Bakterien

abgetötet würden. Aber man verstand ihn damals nicht, seine Lehre wurde totgeschwiegen.

Den Begriff der Phagozytose muß man sich folgendermaßen vorstellen; Die Leukozyten haben ganz allgemein die Fähigkeit, Bakterien und sonstige Fremdkörper in sich aufzunehmen. Sie selbst gehen dabei zugrunde und lassen durch ihren nekrotischen Zerfall die wirksamen Stoffe frei werden, die dann ihrerseits auf den betreffenden Körper einwirken. Diese „Freßfähigkeiten" werden stärker, wenn die Körpersäfte den Leukozyten schon den Weg geebnet haben. So berichtet z. B. Ribbert, „daß die Bakterien um so leichter von den Zellen aufgenommen werden, je weniger virulent sie sind, und je mehr sie schon in den Flüssigkeiten auf chemischem Wege geschädigt wurden." Durch die Entzündung entstehen nämlich im Körper die sogenannten Opsonine, Säfte, die die Bakterien für die Leukozyten „schmackhaft" machen, ihnen ein Eingreifen und ein Einwirken erleichtern. Thiesbürger fand die Phagozytose bei abklingender Entzündung erhöht, das stimmt m. E. mit dem vorher Gesagten völlig überein. Mit zunehmender Entzündung wird auch die Opsoninbildung steigen, und noch auf einer gewissen Höhe sich halten, wenn die Reizung schon im Nachlassen begriffen ist. Übereinstimmend damit berichtet auch Schultz über einen gewissen Schutz gegen Tonsillitis nach einer akuten Entzündung; er dauert so lange an, wie der Patient noch Streptokokkenträger ist.

Die ß-hämolytischen Streptokokken haben nämlich die Fähigkeit, noch ziemlich lange zu persistieren.

Die Entzündung ist also als **Abwehrfunktion des Körpers** aufzufassen, und als solche stets bestrebt, den Kampf lokal auszutragen — zunächst. Im gegebenen Falle muß sie aber der Übermacht weichen und den Bakterien den Weg freigeben, eine Allgemeininfektion ist eingetreten. Ribbert stellt hierüber einen sehr schönen Vergleich an: „Es wäre aber falsch, ihr (der Entzündung) den prinzipiellen Charakter eines nützlichen Vorganges abzusprechen. Es wäre das ebenso, als wollte man eine Armee, die gegen eine andere nicht aufkommen kann, weil sie zu klein und nicht ausreichend organisiert ist, deshalb nicht mehr als eine zur Verteidigung des Vaterlandes geeignete Institution ansehen. Der Vergleich läßt sich aber noch weiter durchführen: Die Aufstellung und Ausrüstung einer übergroßen Armee kann ein Land ruinieren, wie eine zu intensive Entzündung den Körper. Trotzdem behält sie die Eigenschaft einer vorteilhaften Einrichtung."

Die Tonsille hat also im Falle ihrer Niederlage voll und ganz ihre Pflicht erfüllt, sie hat dem Körper trotzdem noch einen großen Dienst erwiesen, da durch den vorangegangenen Kampf zum mindesten die Zahl der Feinde vermindert wurde.

Oft sind die Allgemeinerscheinungen so geringfügig, daß sie überhaupt nicht manifest werden, und die Anginasymtome sind die

einzigen Künder einer eingetretenen Allgemeinerkrankung. Ein paar direkt klassische Beispiele hierfür bringt Sowade in seiner Arbeit: „Die Angina syphilitica im Lichte neuzeitlicher Tonsillenforschung." Beschwerden wurden lediglich durch eine Angina verursacht, sonst nirgends auch nur das kleinste Anzeichen für eine weitere Erkrankung. Die im Laufe der Behandlungen vorgenommenen Blutuntersuchungen ergaben Wa.R.††† bezw. ††††, eine kombinierte Wismut-Salvarsanbehandlung zeigte in beiden Fällen das völlige Verschwinden der Angina.

Der Körper kommt so oder so mit den Erregern zusammen, er versucht, ihrer Herr zu werden und stellt sich auf sie um: Eine allmähliche Immunisierung tritt ein.

Wolffheim erwähnt, daß mehrere Verfasser gleich ihm in der Tonsille einen Immunisierungsort für eindringende Keime sehen. Er selbst nennt sie einen „Hauptaustauschort zwischen Bakterien und Blut" und bezeichnet es als „notwendigen aber gefährlichen Vorgang", wenn zum Zwecke der Immunisierung eine Berührung von Erregern und Körperflüssigkeit stattfinden muß. Die Anschwellung der Tonsille sieht er als Zeichen von „Überanstrengung".

Berggren und Hellman überlegen sich, daß die Tonsillen ständig mit Giftstoffen zu tun haben und kommen zu dem Schluß, „es ist nicht von der Hand zu weisen, daß an den Stellen, wo vor allem Antigene eingelagert werden, auch in erster Linie die Antikörperbildung erfolgen dürfte."

Ähnlich äußert sich Ribbert: „Wir nehmen heute an, daß die Lymphdrüsen Organe darstellen, von denen aus eine Immunisierung des Körpers eintritt, wenn in ihnen Bakterien längere Zeit zurückgehalten werden. Man stellt sich vor, die Lymphozyten liefern immunisierende Stoffe." Der Umstand, daß Ribbert hier die Lymphozyten der Lymphdrüsen meint und nicht die der Tonsillen, tut nichts zur Sache; Lymphozyten werden hier wie dort gebildet, und ich kann nicht annehmen, daß durch den verschiedenen Ursprungsort ein großer funtioneller Unterschied gegeben sein soll. Dies ist auch die Ansicht von Berggren und Hellman, die zwischen Lymphdrüsen und Tonsillen keinen nennenswerten Unterschied sehen. Beide liefern sie Lymphozyten, die dieselben Aufgaben zu erfüllen haben.

Renn bringt die Immunität allerdings mit den Plasmazellen in Verbindung und zwingt damit zu der Überlegung: Welche Aufgaben haben die Plasmazellen dem Körper gegenüber? Diese Frage führt dann ihrerseits wieder zu einem eingehenden Studium über das alte Streitobjekt: Welche Bedeutung ist den Sekundärfollikeln beizumessen?

Die Abstammung der Plasmazellen von den Lymphozyten wird heute allgemein als feststehend angenommen. Ein ganz großer Skeptiker könnte sagen, bewiesen sei auch das noch nicht.

Renn schreibt ihnen eine „schützende Rolle gegen Bakterieninvasion“ zu, er sieht in einer genügenden Lymphozytenbildung eine Garantie für die ausreichende Möglichkeit, Plasmazellen zu bilden, von denen er meint, sie könnten die Leukozyten im Notfall unterstützen, wenn nicht ganz ersetzen. Er mißt ihnen also ganz unzweideutig eine Art entgiftender Fähigkeit bei und bringt sie deshalb — wie erwähnt — mit der Immunisierung in Zusammenhang. Bei der Untersuchung seiner 32 Tonsillen gibt Renn die Plasmazellen als stets vorhanden an, 27mal fand er sie in größeren Mengen, 5mal etwas weniger; sie saßen entweder im Epithel oder in geringer Entfernung des Lymphozytenwalles um die Sekundärfollikel, auch perivaskulär, und regelmäßig, aber nur vereinzelt, im Keimzentrum. Dort stellten sie übrigens auch Berggren und Hellman fest.

Ribbert äußert sich über die Unnaschen Plasmazellen: „Sie sind wohl sicher Degenerationsformen der Lymphozyten und können in auffallend großer Zahl vorhanden sein und die Gewebe dicht durchsetzen.“

Dietrich teilt ihre Bildung aus Lymphozyten mit. „Sie stellen, besonders bei chronischer Entzündung, eine funktionelle Ausgestaltung dar.“

Schaffer glaubt die Plasmazellen überall dort angetroffen zu haben, wo Gewebe zu Grunde geht. Ihre Funktion sieht er in „Nutzbarmachung und Fortschaffung zerfallenden Zellmaterials.“

Thiesbürger spricht sich gegen eine Phagozytoseeigenschaft der Plasmazellen aus, zumindest in den Krypten.

Noch herrscht hier die Theorie, aber es hat den Anschein, als ob auch in diesem Punkt der Satz sich bewahrheiten solle, daß **jede einzelne Zelle ihre Aufgaben zu erfüllen hat.** Die soeben zitierten Ansichten sprechen für eine Betätigung im positiven Sinne, wenn auch der Beweis noch fehlt.

Und nun zu den Sekundärfollikeln. Wätjen schreibt von ihnen: „In den Teilen, die nicht an die Lymphbahn angeschlossen sind, lassen sich die Sekundärknötchen viel häufiger und gleichmäßiger finden.“ Wenn unter „den Teilen, die nicht an die Lymphbahn angeschlossen sind“, diejenigen verstanden werden sollen, die nicht über zu- und abführende Lymphgefäße verfügen — in diesem Falle also unsere Tonsillen —, so stimmt das mit einer anderen von mir gefundenen Theorie überein, nach der in den Tonsillen besonders schöne und zahlreiche Sekundärfollikel vorhanden sein sollen. Hellman hat die tonsillaren Follikel einer eingehenden Prüfung unterzogen und fand die schönsten von ihnen direkt unter dem Epithel. All diese Umstände sind kaum anders zu erklären, als durch eine — bis jetzt noch ungeklärte — schützende Tätigkeit der Sekundärfollikel.

Der Kampf um ihre Bedeutung dreht sich hauptsächlich um die beiden Fragen: „Keimzentrum“? oder „Reaktionszentrum“? Das erste soll der Produktion der Lymphozyten dienen, das letzte eine

Abwehr von Schädlichkeiten zur Aufgabe haben. Die Theorie des reinen Keimzentrums ist in der Literatur am wenigsten vertreten, meist findet man eine Kombination beider Vorstellungen.

Höpke spricht sich zum Beispiel für beide Möglichkeiten aus: Normalerweise würden große Lymphozyten produziert, das Keimzentrum arbeite mit ihrer Entstehung auf lange Sicht, denn aus den großen entstünden durch Schrumpfung kleine Lymphozyten, die er die wirklich echten nennt. Unter pathologischen Zuständen würden Makrophagen produziert, durch die dauernde Reizung fände man dann meist ein Reaktionszentrum vor, es wäre ein dauernder An- und Abbau.

Als Ausdruck pathologischer Reize sehen Berggren und Hellman die Sekundärfollikel an, sie entständen auf einen Reiz von außen — also von der Krypte aus — massenhaft auf einmal.

Die Verfasser bezeichnen die Follikel als „lokale Reaktionsherde gegen eindringende entzündliche und toxische Reizstoffe", durch Chemotaxis strömten die Lymphozyten auf sie zu.

Die Schweden stehen somit direkt für einen Schutzmechanismus des Körpers ein, den er sich hier geschaffen hat, ihnen schließt sich Wolffheim an. Indirekt tun es auch Schultz und Heiberg mit ihrer Behauptung, daß in den Follikeln Lymphozyten mit zugrunde gingen, was ja auch Höpke behauptet. Angenommen, diese Schutzwirkung bestände nicht, wie sollte man sich in gewissen Fällen das vermehrte Auftreten von Senkundärfollikeln erklären? Was hätten die mannigfachen Zellen — Reticulumzellen, Makrophagen, Plasmazellen, Leukozyten und Lymphozyten — sonst für einen Sinn, die dort im Falle einer entzündlichen Reizung vermehrt angetroffen werden?

Unterstützt werden die Tonsillen in ihrem stetem Kampf gegen die Erreger durch die Tatsache, daß deren Virulenz irgendwie geschwächt sein muß. Hinter dem Wie und Warum steht heute leider noch ein großes Fragezeichen. Fest steht nur so viel: Der schützende Faktor muß entweder im Speichel löslich sein oder selbst mit ihm zusammenhängen, denn die Wirkung erstreckt sich auf die ganze Mundhöhle, wie es die — namentlich dem Zahnarzt bekannte — Tatsache einer manchmal direkt frappanten Wundheilung trotz ungünstiger Bedingungen beweist.

Berggren und Hellman glauben an eine fermentative Wirkung der in die Mundhöhle gelangenden Lymphozyten. Dem muß aber entgegengestellt werden, daß diese Zellen sich im hypotonischen Speichel nicht mehr nachweisen lassen.

Braus ist auch für diesen Fall um eine Antwort nicht verlegen; er meint, aus den Lymphozyten — also Zellen mit einem großen Kern — würden Leukozyten mit mehreren kleinen Kernen. Diese Behauptung halte ich für gewagt, auch habe ich sie in der Literatur nirgendwo wieder angetroffen, noch eine Erwähnung darüber gefunden. Mit meiner Ablehnung scheine ich demnach nicht alleine zu stehen.

Die Bakterizidie des Speichels ist erwiesen, ebenso dessen Oxydasereaktion, wie sie sonst nur echte Leukozyten geben; bewiesen ist ferner die Entwicklung der Speichelkörperchen aus den Leukozyten. Laquer schreibt z. B. „daß besonders am hinteren Rachendach regelmäßig durch das Epithel in die freie Mundhöhle eine große Zahl von Leukozyten hindurchwandert, die zur Deckung der Speichelkörperchen völlig ausreicht." Bewiesen ist drittens das Ausbleiben der Bakterizidie nach Entfernen der Speichelkörperchen. Was liegt da näher, als alles in Zusammenhang miteinander zu bringen?

Eine Abweichung von dieser Ansicht findet sich bei Gottschlich. Dort wird die Bakterizidie nach Edinger, Müller und Martinotti auf die antiseptisch wirkenden Rhodanate zurückgeführt, was mir aber die Hauptsache nicht zu treffen scheint.

Erwähnt mag endlich das katalatische und proteolytische Ferment des Speichels werden, sowie die bakterizide Eigenschaft des freien Sauerstoffs; man stellt sich heute eine auf die Bakterien nekrotisierend wirkende Eigenschaft der Oxydation vor.

Zum Schluß noch einige Worte über die Tonsillen im allgemeinen und ihrer Erkrankungsformen im besonderen.

Vielfach werden die Tonsillen — dank ihres anatomischen Baues und ihrer exponierten Lage — als Einbruchspforte für viele Erkrankungen hingestellt, namentlich für solche, deren Genese bis heute noch keine rechte Erklärung hat erfahren können. Est ist übertrieben, in den Tonsillen einen Lückenbüßer zu sehen, wie es diejenigen tun, die der Ansicht sind, es seien unnütze, in gewissem Grade sogar schädliche Organe. Diese Autoren erheben die Frage, warum — namentlich im Kindesalter — Tonsillenerkrankungen so häufig wären, warum sie sich nicht selbst schützen könnten, wo ihnen doch der Schutz des ganzen Körpers anvertraut sei?

Bevor diese Frage beantwortet werden kann, muß erst einmal eine gründliche Revision der geschilderten Auffassung vorgenommen werden. Wirkung und Ursache vertauscht ergeben dann schon ein besseres Bild, m.a.W., die Bakterien haben im Falle einer Allgemeinerkrankung vom Körper Besitz ergriffen; die Tonsillen erkranken, **weil** sie sich der Übermacht nicht mehr erwähren können. „Die Entzündung des lymphatischen Gewebes im Rachen ist die erste erkennbare physiologische Abwehrtätigkeit des Organismus gegen die Infektion." (Sowade).

Als Erreger kommen in erster Linie Streptokokken in Betracht, die für den betreffenden Organismus virulent sein müssen. Waldapfel hat experimentell bewiesen, daß weder durch Blutransfusionen eines Anginakranken noch durch Überimpfung selbst eine Angina übertragen werden kann. Am gefährlichsten sind die hämolytischen Streptokokken, doch ist die Hämolyse nach Wolffheim keine Dauereigenschaft, sondern verschwindet wieder. Normalerweise werden auf der Tonsille nur Streptokokken vom mitior-Stamme beobachtet, doch können durch Störungen des vitalen Gleichgewichts

diese ursprünglich nicht hämolytischen Streptokokken hämolytisch werden; wichtig ist dabei ihr Zusammentreffen mit mehr Serum, als normalerweise vorhanden ist. Dieser Zustand ist bei der Entzündung gegeben durch Hyperprämie und Exsudation. Nach dieser Theorie, wie sie Joseph vertritt, wäre die Streptokokkeninfektion also erst sekundär zu denken, sie tritt auf, nachdem ihr der Weg geebnet ist.

Bei der Besprechung der Erreger sei an dieser Slelle eine Tatsache erwähnt, die bisher in der Literatur wenig Beachtung gefunden hat, und die an die oben gewonnene Erkenntnis anknüpft, daß sich peritonsillär ein dichtes Kapillarnetz vorfindet. Menzer fand — nach Angaben Görkes — bei Fällen von Gelenkrheuma nach vorangegangener Angina Streptokokken peritonsillär tief im Gewebe, dagegen in der Tonsille selbst nur oberflächlich im Epithel. Ebenso erging es Lexer mit seinen erwähnten Streptokokken; auch sie fanden sich in der nächsten Umgebung der Tonsille **viel** reichlicher als in ihr selbst. Über dieselben Ergebnisse verfügt auch Angelis, und hier gehören letzten Endes auch Schlemmers Resultate her, der seine Karminlösung nur **außerhalb** der Tonsillen vorfand. Alle Verfasser betonen — getrennt voneinander — ein dominantes Vorkommen der Erreger im peritonsillären Gebiet, sollte man da noch weiter von der Tonsille als Einbruchspforte reden?

Genau so falsch wie die Allgemeinansicht über die Tonsille ist größtenteils auch die über ihre Erkrankungsform, die Angina. Was hat man sich darunter eigentlich vorzustellen und wie sich ihren Ablauf zu denken?

Die Angina ist das Zeichen einer universellen, fast gleichzeitig auftretenden Endzündung des lymphatischen Rachenringes. Sie muß nach unserer heutigen Kenntnis als erste Manifestation einer hämatogenen Allgemeinerkrankung angesehen werden, die sich in einer Affektion des Rachens dokumentiert. Die später auftretenden Erscheinungen sind von der Angina nur zeitlich getrennt, im übrigen aber Folgeerscheinungen ein und derselben Infektion und somit nicht als Ursache und Wirkung zu betrachten. Wenn **nur** die Tonsillen, und vornehmlich die Gaumentonsillen befallen zu sein scheinen, so liegt das daran, daß die Gewebsanhäufung hier am größten ist, also auch die meisten Beschwerden auslösen muß; und wer von Natur aus mit besonders großen Mandeln gesegnet ist, der hat im Falle ihrer ernstlichen Erkrankung auch besonders heftig darunter zu leiden — ich erinnere an die sogenannten Mandelkinder. Im übrigen sind alle anderen Teile des lymphatischen Rachenringes im Vergleich genau so von der Entzündung ergriffen, die, wie schon erwähnt wurde, ein lebhafte Defensiväußerung des Körpers darstellt.

Oft beobachtet der Patient kleine, graue Stippchen auf seinen Tonsillen, bemerkt Schmerzen beim Schlucken und bringt beides in ursächlichen Zusammenhang. Diese Überlegungsweise ist falsch. Normaliter wird die Tonsille durch den Schluckakt wie ein Schwamm

ausgepreßt, und der in den Krypten befindliche Detritus — bestehend aus Bakterien, abgeschilferten Epithelien, Speisepartikelchen und deren Zerfallsprodukten, Speichel usw. — wird an die freie Oberfläche befördert. Durch die entzündliche Schwellung ist die Tonsille aber höchst sensibel geworden, der Patient vermeidet ängstlich jede Schluckbewegung, um sich keine Schmerzen zu bereiten. Die Folge davon ist, daß die physiologische Entleerung der Krypten nicht stattfinden kann; denn so groß ist die vis a tergo der nachrückenden Zellen nicht, und schon sind die erwähnten grauweißlichen Stellen — die sogenannten Mandelpfröpfe zu sehen. Sie sind also nicht Ursache, sondern Folge der Entzündung.

Man sieht, die Tonsille ist garnicht ein so gefährliches Organ, das man entfernen sollte, wo immer sich eine passende Gelegenheit findet! Die Exstirpation sollte für wirklich indizierte Fälle reserviert bleiben, und auch dann wird häufig eine Verschlimmerung des gleichzeitig bestehenden Allgemeinleidens zu beobachten sein. Eine gesunde Tonsille soll erhalten bleiben, so lange es geht.

---

Überblickt man zum Schluß diese Ausführungen noch einmal, so ergibt sich als große Linie, die sich trotz mancher Einzelheiten durchsetzt, folgendes:

Der lymphatische oder Waldeyersche Rachenring umgibt ringförmig den Pharynx und stellt in seiner Gesamtheit den lymphatischen Apparat des Rachens dar, wie die Solitärfollikel und Peyerschen Plaques zusammengenommen den des Darmes darstellen. Die lymphatische Grundsubstanz weist größere und kleinere Gewebsanhäufungen auf, deren größte unter dem Namen Tonsillen bekannt sind. Fein sagt von ihnen, es seien „homologe Bildungen mit gleicher histologischer Struktur und gleichen physiologischen Eigenschaften."

Als Grundlage einer anatomisch-morphologischen Betrachtung dient die Tonsilla palatina. Größe und Gestalt der Tonsillen sind individuell verschieden, und kleine runde Tonsillen mit scheinbar glatter Oberfläche ebenso normal, wie große, unregelmäßig geformte, deren Oberfläche durch zahlreiche Krypten zerklüftet sind.

Bei der histologischen Betrachtung der Tonsille fällt zuerst das Plattenepithel der Mundhöhle auf, das als allseitiger Asbchluß dient; im Parenchym stößt man bald auf die Follikel und die Sekundärfollikel, deren wahre Bedeutung bis heute noch nicht definitiv geklärt ist. Die Krypten zerlegen das Ganze in Abschnitte, deren einzelner von je einer bindegewebigen Septe durchzogen wird.

Die Physiologie der Tonsille ist noch nicht restlos geklärt. Nach modernen Anschauungen hat man sich aber an folgendes zu halten: Solange keine unbedingt beweiskräftige Gegenthese existiert, kann der Lymphstrom nach Brieger-Görke verteidigt werden; dabei darf die Ansicht der passiven Beförderung der Lymphozyten

die größere Wahrscheinlichkeit für sich buchen. In der Tonsille und in ihrer nächsten Umgebung findet sich ein dichtes Kapillarnetz; zuführende Lymphgefäße, wie sie Schönemann und Henke zu beweisen suchten, müssen heute als noch nicht bewiesen angesehen werden. Ein Eindringen von der Tonsillenoberfläche kommt nach den angeführten experimentellen Ergebnissen für Fremdkörper und Bakterien **nicht** in Frage; diese Einsicht bildet gleichzeitig den Grenzpunkt zur Pathologie.

Den Bakterien bleibt für eine Invasion nur der endogene Weg über die Gefäße, womit sich besonders Fein auseinandergesetzt hat. Die Richtigkeit seiner Theorie vorausgesetzt, ist die Angina eine **gleichzeitige** akute Entzündung des **gesamten** Rachenringes. Die Entzündung hatte sich als nützlicher Faktor herausgestellt, der die Bakterien wirksam bekämpft. Als Erreger haben namentlich die hämolytischen Streptokokken zu gelten. Hämolyse ist keine Dauereigenschaft, auch müssen die Erreger für den betreffenden Organismus virulent sein. Vielfach werden sie in der Umgebung der Tonsille viel häufiger angetroffen, als in ihr selbst.

Der Begriff Angina wird heute folgendermaßen definiert: Die Angina ist das erste Symptom einer Allgemeininfektion, die zur Gruppe der septischen Erkrankungen gehört. Die erste Manifestation besteht in einer Affektion des Rachens, und die späteren Erscheinungen anderer Organe rühren von derselben Infektion her, sind somit nicht ein Produkt der Angina. „Die Entzündung des lymphatischen Gewebes im Rachen ist die erste erkennbare physiologische Abwehrtätigkeit des Organismus gegen die Infektion.“ (Sowade.) Diese Abwehrtätigkeit spiegelt sich wieder in einem dominanten Auftreten von Leukozyten, die auf Grund ihrer Phagozytoseeigenschaft den Kampf mit den Erregern aufnehmen. Die Leukozyten sind also genau so als Produkt der Entzündung aufzufassen, wie die vermehrten Sekundärfollikel und die Plasmazellen. Alle drei Folgeerscheinungen werden — vorläufig noch rein hypothetisch — mit Schutzfunktionen dem gesamten Organismus gegenüber betraut.

Ich möchte zum Schluß nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. med. Sowade für die Stellung des Themas und die Förderung der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

# Literatur


**Amersbach,** Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen.
Arch. f. Laryngologie. Bd. 29.

**Berggren** und **Hellman,** Die chronische Tonsillitis, ein Beitrag zur Lösung des Tonsillenproblems. 1930.

**Braus,** Anatomie des Menschen. Bd. 2.
Verlag Springer, Berlin 1924.

**Brieger,** cit. nach **Görke.**

**Dencker** und **Kahler,** Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 1.
Verlag Springer, Berlin.

**Dietrich,** Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Verlag Hirzel, Leipzig 1933.

**Domarus,** Grundriß der inneren Medizin.
Verlag Springer, Berlin. 1932.

**Edinger,** cit. nach **Gottschlich.**

**Federici,** cit. nach **Fein.**

**Fein,** Die Anginose.
Verlag Urban u. Schwarzenberg, Berlin, Wien 1921.

**Fleischmann,** Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen.
Arch. f. Laryngologie. Bd. 34.

**Görke,** Kritisches zur Physiologie der Tonsillen.
Arch. f. Laryngologie. Bd. 19.

**Gottschlich,** Allgemeine Morphologie u. Biologie der pathogenen Mikroorganismen.
Aus: **Kolle,** Handb. d. pathog. Mikroorganismen.
Verlag Fischer, Jena und Urban und Schwarzenberg Berlin-Wien.

**Gulland,** cit. nach **Henke.**

**Hellmann,** Studien über das lymphoide Gewebe.
Zieglers Beitr. Bd. 68.

„ Der lymphatische Rachenring.
Aus: Möllendorff, Handb. der mikrosk. Anatomie.
Bd. 5,1. Berlin 1927.

**Henke,** Neue experimentelle Feststellungen über die physiologische Bedeutung der Tonsillen.
Arch. f. Laryngologie. Bd. 28.

**Höpke,** Über die Form und Funktion gesunder und kranker Tonsillen.
Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. 22.

„ Beiträge zur Morphologie u. Physiologie des Lymphgewebes.
Ztschr. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1932.

„ Zur Physiologie u. Pathologie der Tonsilla palatina.
Zieglers Beitr. Bd. 88.

**Joseph,** Kritisches Sammelreferat über die Entwicklung des Tonsillenproblems in den letzten Jahren. Dtsch. Med. Wochenschr. 1925.

**Kantorowicz,** Klinische Zahnheilkunde. Bd. 1. Verlag Meusser, Berlin.

**Laquer,** Über die Natur und Herkunft der Speichelkörperchen. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 11.

„ Weitere Untersuchungen über die Herkunft der Speichelkörperchen. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 12.

„ Die Herkunft der Speichelkörperchen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 18.

**Martinotti,** cit. nach **Gottschlich.**

**Menzer,** cit. nach **Görke.**

**Meyer,** Erkrankungen der oberen Luftwege. Aus: Handb. d. inneren Med. Verf. v. **Bergmann.** Verlag Springer, Berlin. 1928.

**Mink,** Pathologie und Therapie der Tonsillen im Lichte ihrer physiologischen Tätigkeit. Arch. f. Laryngologie. Bd. 32.

**Mollier,** cit. nach **Höpke.**

**Müller,** cit. nach **Gottschlich.**

**Nonnenbruch,** Zur Tonsillenfrage. Med. Klinik. Nr. 48. 1932.

**Öller,** cit. nach **Berggren** und **Hellman.**

**Renn,** Zur Funktionsfrage der Gaumenmandeln. Zieglers Beitr. 53.

**Ribbert,** Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Verlag Vogel, Leipzig. 1923.

**Rona,** Berichte über die gesamte Physiologie. Verlag Springer, Berlin.

**Rößner,** Über die Bedeutung und Häufigkeit der Tonsillen-Tb. Arch. f. Ohren-, Nasen-Kehlkopfkrankheiten. Bd. 135,3.

**Sowade,** Die Angina syphilitica im Lichte neuzeitlicher Tonsillenforschung. Dermatologische Ztschr. Bd. 49. 1926.

**Schlemmer,** Anatomisch experimentelle u. klinische Studien zum Tonsillarproblem. Mon. Schr. f. Ohrenheilkd. 1921.

**Schönemann,** Die Physiologie der normalen und hyperplastischen Tonsillen. Mon. Schr. f. Ohrenheilkd. 1907.

**Schultz,** Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. Verlag Springer, Berlin.

**Thießbürger,** Die Reizzustände der Gaumenmandelbuchten. Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkd. Bd. 28.

**Voß,** Zur Physiologie der Tonsillen
Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 121.

**Waldeyer,** in Deutsche Medizinische Wochenschrift. Nr. 20, 1884.

**Wätjen,** Die Morphologie und Funktion des lymphatischen Gewebes.
Zieglers Beitr. Bd. 271.

**Wolffheim,** Zum Tonsillenproblem.
Klinische Wochenschrift 1931.

# Lebenslauf

Am 28. Juli 1911 wurde ich als Sohn des damaligen Gymnasialturnlehrers Ewald Priske in Torgau geboren.

Nach dreijähriger Vorschulzeit besuchte ich von Ostern 1920 bis Ostern 1930 das humanistische Gymnasium zu Torgau; nach bestandener Reifeprüfung widmete ich mich sofort dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Kiel. Die vorklinischen Semester wurden am 23. Oktober 1931 durch das Physikum abgeschlossen. Nach einem weiteren Semester - dem ersten klinischen - wandte ich mich nach Halle, wo am 17. Januar 1934 die Approbation als Zahnarzt erfolgte.

Buchdruckerei Th. Koplelski, Torgau